

TÍTOL DOCUMENT:	ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		
TIPUS DOCUMENT:	PROTOCOL MÈDIC		
Elaborat per: Marta Ricart, Laia Vidal, Ester Duran	CODI DOCUMENT:		OBS-PM-003
Estàndard:		Pàgina núm. 1 de 37	

DATA DE LES MODIFICACIONS**Periodicitat de revisió: 5 anys****Responsable revisió: Marta Ricart**

REVISIÓ	DATA REVISIÓ	DESCRIPCIÓ DE LES MODIFICACIONS	VALIDAT PER	DATA VALIDACIÓ
01	01/01/2015	Elaboració	Dr. E Pèrez-Picañol	01/2015
02	01/09/2017	Noves definicions de Preeclàmpsia. Inclusió dels biomarcadors placentaris. Actualització de cribatge de preeclàmpsia al 1r trimestre.	Dra. M Ricart Dra. C Comas	09/2017
03	01/04/2018	Indicacions de la realització F. Angiogènics	Dra M. Ricart Dra C. Comas	04/2018
04	12/12/2018	- Ratio Proteïna/Creatinina en definició de PE. - Valorar control hospitalari de gestacions amb alt risc de PE segons altres factors de risc concomitants. - Analítica preconfigurats	Dra M. Ricart Dra C. Comas	12/2018
05	01/10/2022	Revisió general del document Col·laboració: - Dra Iara Da Silva (S. Nefrologia) - Dra Anabel Jimenez (S. Anestesiologia) - Dra Maite Bosch (Servei de Farmàcia)	Dra M. Ricart Dr De Diego Dra Comas	30/5/2023
06	06/02/2024	Adaptació medicació anti-hipertensiva	Dra M. Ricart Dr De Diego	06/02/2024

DISTRIBUCIÓ DEL DOCUMENT

DESTINATARI
Direcció Clínica Territorial Ginecologia i Obstetrícia
Servei d'Anestesiologia
Direcció Clínica Territorial de Pediatria
Servei de Farmàcia
Servei de Nefrologia

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

ÍNDICE

1. Introducción	3
2. Clasificación de la hipertensión durante el embarazo	4
3. HTA Crónica pregestacional	5
4. HTA gestacional	7
5. Preeclampsia	
5.1 Epidemiología i morbilidad	8
5.2 Etiopatogenia	8
5.3 Clasificación según el momento de presentación	10
5.4 Factores de Riesgo	10
5.5 Cribado de preeclampsia	10
5.6 Clasificación según la gravedad	
5.6.1 Preeclampsia Leve	13
5.6.2 Preeclampsia Grave	15
6. Complicaciones Preeclampsia	
6.1 Sdre de Hellp	21
6.2 Eclampsia	23
7. Factores Angiogénicos	25
8. Manejo anestésico de les pacientes con PE i criterios de REA	27
9. Bibliografía	32-33
10. ANEXO I Preparación y administración sulfato de magnesio	34-35
11. ANEXO II Preparación y administración labetalol ev.	36
12. ANEXO III Preparación y adminitracion de hidralazina ev.	37

	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 3 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos de la gestación afectan hasta un 10% de las gestaciones y comprenden un espectro que va de la hipertensión crónica hasta la eclampsia.

A) DEFINICIONES:

- **Hipertensión arterial (HTA):** Tensión arterial sistólica (TAS) \geq 140 mmHg y/o Tensión arterial diastólica (TAD) \geq 90 mmHg, en dos tomas separadas 4 horas. **HTA severa** cuando TAS \geq 160 mmHg y/o TAD \geq 110 mmHg en 2 tomas separadas 4 h o si TAS $>$ 180 mmHg y/o TAD $>$ 120 mmHg en 2 ocasiones separadas 30 minutos. En casos en que la paciente esté con tratamiento hipotensor a dosis adecuadas no será necesario esperar 4 h para el diagnóstico.
- **Proteinuria:** presencia de proteína en ausencia de infección de orina y/o contaminación vaginal (loquios, liquido amniótico..) mediante alguna de las siguientes opciones:
 1. Cociente proteína/creatinina \geq 300 mg/mg o \geq 30 mg/ μ mol o 0.3 mg/dl. Técnica de elección para el diagnóstico de preeclampsia (PE).
 2. Proteínas en orina de 24 horas \geq 300 mg (0,3 g). Si se usa orina de 24 horas, se debe solicitar la excreción de creatinina para comprobar que se ha recogido adecuadamente.
 3. \geq 2+ en tira reactiva de orina, aunque se debe sospechar la presencia de proteinuria significativa cuando presente una proteinuria cualitativa $>$ 1+, que deberemos confirmar mediante un cociente prot/crea.

Una vez que tengamos el diagnóstico de proteinuria, no es necesaria su monitorización. En el caso de pacientes con proteinuria, deben ser seguidas para detectar el desarrollo de la PE (hasta el 50%) o de patología renal.

- **Lesión en órgano diana:** Son aquellos síntomas o signos derivados de la disfunción orgánica que se produce al desarrollarse la PE, incluyen (Tabla 1):

Criterios Clínicos	Alteraciones neurológicas persistentes, estupor, cefalea, clónus...
	Epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, vómitos...
	Oliguria ($<$ 500 ml/24h o $<$ 30 ml/h)
Criterios analíticos	Insuficiencia renal, creatinina $>$ 1.1 mg/dl
	Elevación ALT/AST (x2 límite normalidad)
	Hemólisis, esquistocitosis, LDH $>$ 600 UI/l
	Trombocitopenia $<$ 100.000x10 ⁶ /l
	CID, alteración de la coagulación
Disfunción útero/placentaria	EAP
	Alteración Doppler Uterino / CIR
	Disbalance factores angiogénicos

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

2. CLASIFICACIÓN DE LA HTA EN LA GESTACIÓN

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) asume para su clasificación los criterios de la *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy* (ISSHP 2021).

- **Hipertensión crónica:** HTA que está presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación (Se asume que se trata de hipertensión crónica no diagnosticada previamente). Puede ser primaria (esencial) o secundaria. Incluye también la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada (la que se descubre a partir de una lesión orgánica).
- **Hipertensión inducida por la gestación (HTIG):** HTA que aparece después de las 20 semanas de gestación.
 - **Hipertensión gestacional (HG):** HTA de nueva aparición después de las 20 semanas de gestación. No asocia proteinuria ni a lesión en órgano diana.
 - **Preeclampsia (PE):** HTA de nueva aparición después de las 20 semanas asociada a al menos uno de los siguientes criterios:
 - **Proteinuria**
 - **Lesión en órgano diana:** cuando está presente al menos uno de los criterios de la tabla anterior. Si se cumple algún criterio clínico o analítico se clasificaría como PE con criterios de gravedad. La disfunción placentaria, aunque se incluye en la definición de PE, no cataloga la severidad de la misma.
 - **PE sobreañadida a hipertensión crónica:** Empeoramiento brusco de HTA (aumento de un 20%) o aparición/empeoramiento de proteinuria o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica.
- **Eclampsia:** Aparición de convulsiones del tipo gran mal o coma no atribuibles a otras causas como AVC, tumoraciones, infecciones, enfermedades metabólicas etc.
- **Sdre. de HELLP:** Variante de la PE grave. Se define por criterios analíticos: anemia hemolítica + elevación de enzimas hepáticas + plaquetopenia.
 - ✓ Elevación de las transaminasas por encima del doble del límite alto de la normalidad) + Trombocitopenia < 100.000/dl + Hemólisis esquistocitosis, elevación del lactato deshidrogenasa (LDH) > 600 UI/l, aumento de la bilirrubina o disminución de la haptoglobina.

El síndrome de HELLP puede considerarse aun de forma incompleta cuando falta alguno de los tres criterios.

	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 5 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

3. HTA CRÓNICA PREGESTACIONAL

La causa más frecuente de HTA crónica es la HTA esencial (90 %). Aunque no hay que olvidarse como posibles causas la obesidad, las endocrinopatías (diabetes, Cushing, hipertiroidismo...), las glomerulonefritis, insuficiencia renal, colagenopatías (lupus, esclerodermia...), etc.

Las pacientes con HTA crónica presentan mayor riesgo materno y fetal. El riesgo aumenta cuanto más grave sea la hipertensión y ante la presencia de daño orgánico. Se calcula que entre el 12-34% de las pacientes con HTA crónica presentan un parto prematuro iatrogénico por alguna de estas causas.

La mayoría de mujeres con HTA crónica presentan bajo riesgo de complicaciones cardiovasculares durante la gestación, y si la función renal la mayoría tendrán un buen resultado materno y fetal. Sin embargo, existe hasta un 15% de riesgo de sobreañadir PE en el tercer trimestre y también esta aumentada de forma significativa el riesgo de patología placentaria como el CIR, el DPPNI o éxitus fetal. Por ello se recomienda si es posible el manejo del embarazo en una unidad específica, sobre todo si existe mal control de la enfermedad u otras patologías asociadas.

En algunos casos, los valores de la TA pueden normalizarse durante el embarazo, por lo que es frecuente que se deba retirar el tratamiento o que disminuyan sus requerimientos, sobretodo en primer y segundo trimestre, hasta que en el tercer trimestre vuelve a su nivel hipertensivo "normal", presentando así un problema diagnóstico acerca de si la HTA es crónica o inducida por el embarazo.

Se debería sospechar de una **PE sobreañadida** en cualquier gestante que presente un empeoramiento de los niveles tensionales en la segunda mitad del embarazo o que desarrollen signos y síntomas típicos de la PE severa o bien un empeoramiento brusco de la TA que previamente estaba controlada. En este caso la realización de un Ratio sFLT-1/PLGF será de mucha utilidad, ya que descartará PE si Ratio sFLT1/PLGF < 38 pg/ml.

Control de la gestación con HTA CRÓNICA (ARO monográfico OBS-NEFRO):

PRIMERA VISITA OBSTETRICIA:

- Realización de analítica basal: Hemograma, coagulación, perfil hepático y renal, Glucosa y Ratio Prot/Crea en orina.
- Valoración de tratamiento basal: El objetivo en estas pacientes es mantener la TAS sobre 130-140 mmHg y la TAD entre 80-90 mmHg. Contraindicados en gestación: Inhibidores de la Enzima Conversora de Angiotensina (IECA), Atenolol, Amlodipino, Tiazidas y Antagonistas del receptor de la Angiotensina II.
Fármacos de elección en nuestro centro para la HTAc serán por orden:

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Labetalol: Trandate® 50-200 mg/6-8h. Dosis máxima 2400 mg/día.
- AlfaMetildopa: Aldomet® 250-500 mg/8h. Dosis máxima 3000 mg/día.
- Nifedipino: Adalat Retard® 20 mg/12h.
- Hidralazina: Hydrapes® 25-100 mg/12h. Dosis máxima 200 mg/día.
- Valorar hábitos dieta/ y ejercicio: Si ingesta de calcio <2 raciones/día, complemento de 1g calcio al día. Incentivar el ejercicio físico.
- Calculo Riesgo PE siguiendo modelo de centro.

VISITAS SUCCESIVAS

- Autocontrol TA 1-2 veces/semana.
- Visitas ARO Monográfico OBS-NEFRO mensuales.
- Añadir a las analíticas de la gestación (1-2-3 T) perfil hepático/renal y ratio Prot/crea en orina.
- En tercer trimestre cursar ratio prot/crea mensual.
- Control crecimiento fetal cada 4-5 semanas a partir de las 28 semanas + estudio Doppler Arterias Uterinas en cada ecografía.
- Restricción actividad física intensa en 3 T (reposo relativo).

FINALIZACIÓN A término (37-40 sem en función de Bishop). De elección parto vía vaginal si no existen otras contraindicaciones.

En caso de sospecha clínica de PE sobreañadida finalización a la semana 37 sin necesidad de cursar Ratio SFLT1/PLGF. Si mal control TA o IMP Arterias uterinas alterado en 3 T valorar la finalización en semana 37.

POSTPARTO: El objetivo en cuanto al control de la TA es igual que durante la gestación, es decir mantener a la paciente con TA < 140/90 mmHg. Si la paciente estaba controlada con metildopa es importante su sustitución por otro hipotensor, preferentemente enalapril, nifedipino o labetalol durante las siguientes 48h postparto, ya que se ha descrito asociación de esta medicación con la depresión postparto.

Es importante la valoración contraceptiva de estas pacientes por la contraindicación relativa a la toma de anticonceptivos orales con altas dosis de estrógeno.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

4. HTA GESTACIONAL

TA \geq 140/90 mmHg persistente
> 20 semanas de gestación
Sin proteinuria
Sin lesiones en órgano diana ni daño placentario
Ratio SFLT1/PLGF < 85

Es la causa más frecuente de HTA inducida por la gestación, cursa la mayoría de las ocasiones con TA < 160/110 mmHg. Hasta el 25% de las veces progresaran a PE. Asociado también a peor resultado perinatal sobre todo en las etapas finales de la gestación, aumentado el riesgo de riesgo de patología placentaria como el CIR, el DPPNI o el éxitus fetal. Por ello se recomienda siempre el manejo del embarazo en unidad específica.

Control de la gestación con HTA GESTACIONAL (ARO Monográfico OBS-NEFRO)

Una vez se realiza el diagnóstico de HTA Gestacional el control a realizar en la Unidad específica se basará en:

- Control en consulta de alto riesgo obstétrico cada 1-2 semanas.
- Restricción actividad física, sin necesidad de reposo.
- Autocontrol TA 2-3/semana.
- Control analítico cada 15 días. Se solicitará hemograma, coagulación, perfil hepático, renal y Ratio prot/crea. Ratio SFLT1/PLGF.
- Control crecimiento cada 2-4 semanas + estudio Doppler arterias uterinas.
- Algunos autores recomiendan la introducción de AAS 100mg de forma empírica sin que haya estudios validados sobre esta práctica clínica. Aunque no lo ofreceremos en nuestro centro tampoco la retiraremos si la medicación ha venido pautada previamente.
- Valoración de tratamiento hipotensor con el objetivo de mantener TAS entre 130-145 y TAD entre 80-95. Será necesario iniciar tratamiento hipotensor en aquellas pacientes que presenten cifras tensionales superiores de manera mantenida. Los fármacos de elección que utilizaremos en nuestro centro serán por orden:
 - Labetalol: Trandate® 50-200 mg/6-8h. Dosis máxima 2400 mg/día.
 - Hidralazina: Hydrapres® 50-100 mg/12h. Dosis máxima 200 mg/día.
 - Nifedipino 10 mg/6-8h. Adalat Retard® 20 mg/12h. Se recomienda mejor el uso en su forma de liberación prolongada.
 - Alfametildopa: Aldomet® 250-500 mg/8h. Dosis máxima 3000 mg/día.

FINALIZACIÓN: A término (37-40 semanas, en función de Bishop).

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

En casos en que las TA > 160/110 mmHg o el Ratio SFLT1/PLGF sea > 38, a pesar de que la paciente no cumpla criterios de PE, considerar la finalización a partir de la semana 37. De elección parto vía vaginal si no existen otras contraindicaciones.

5. PREECLAMPSIA

Enfermedad de afectación multisistémica que se presenta a partir de la semana 20 de gestación y que comporta graves complicaciones a corto y largo plazo para el binomio madre-feto.

5.1 EPIDEMIOLOGÍA Y MORBIMORTALIDAD

Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal a nivel mundial, en nuestro entorno puede afectar hasta al 3% de las gestantes y es la 2ª causa de mortalidad materna, con una incidencia de 50.000 muertes anuales³.

Complicaciones maternas	CID/sdre de HELLP	10-20 %
	Desprendimiento de placenta	1-4 %
	EAP/aspiración pulmonar	2-5 %
	Insuficiencia renal aguda	1-5 %
	Eclampsia	< 1 %
	Fallo o hemorragia hepático	< 1 %
	Ictus	Raro
	Muerte	Raro
Riesgo de enfermedad CV a largo plazo		
Complicaciones neonatales	Prematuridad	15-67 %
	RCIU	10-25 %
	Hipoxia-complicaciones neurológicas	< 1 %
	Muerte perinatal	1-2 %

5.2 ETIOPATOGENIA

Se trata de un síndrome heterogéneo de etiología multifactorial, todavía en muchos aspectos desconocidos.

La perfusión de la placenta se realiza a través de las arterias espirales. Dichas arterias sufren un proceso de remodelado mediante la invasión de células trofoblásticas para convertirse en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, necesario para un correcto abastecimiento nutricional fetal.

Factores ambientales, inmunológicos y genéticos podrían predisponer a la lesión inicial, que a través de diferentes mecanismos fisiopatológicos producen alteraciones en la formación de los vasos sanguíneos de la placenta.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

Por otro lado, una incorrecta remodelación de las arterias espirales maternas conducirá a una hipoxia placentaria y liberación a la circulación materna de citoquinas.

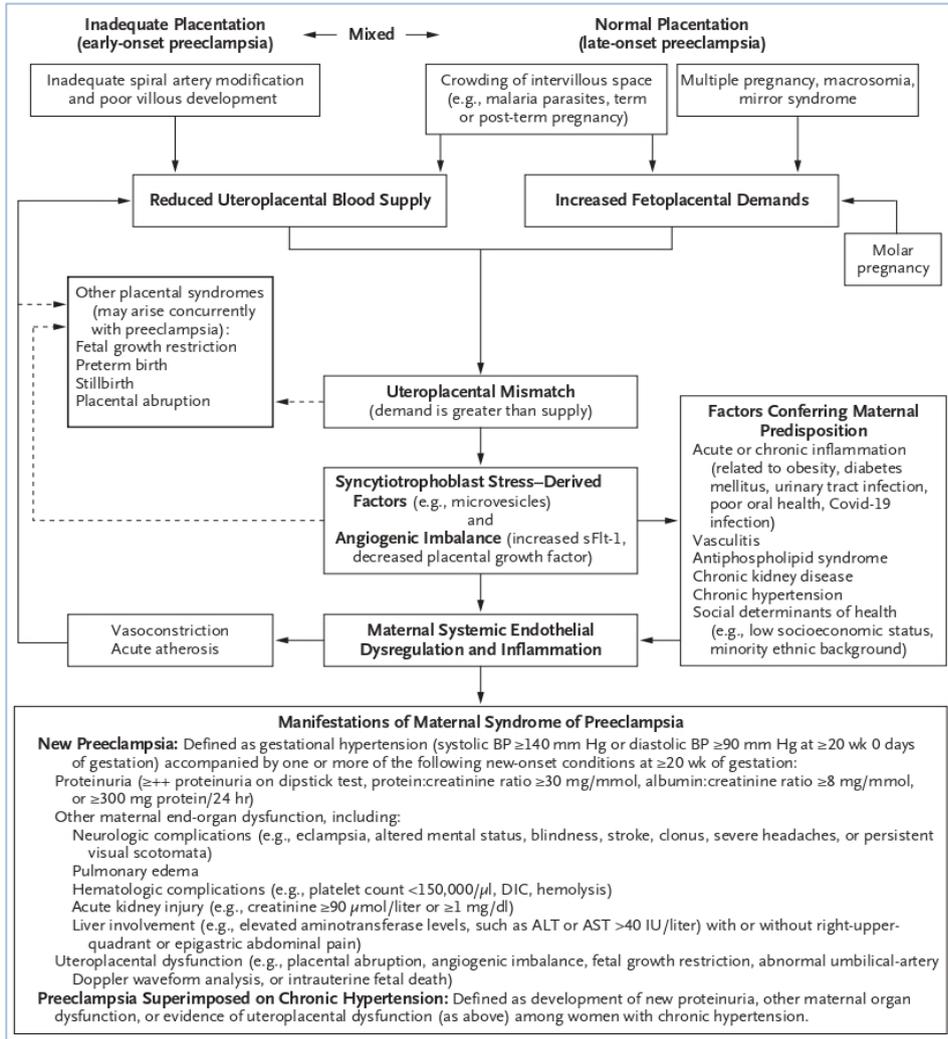
proinflamatorias y factores placentarios antiangiogénicos. Estos factores, como son la sFlt-1 (forma soluble de la tirosina quinasa-1, también llamado VEGFR1) y la sEng (endoglina soluble), se liberan con el fin de aumentar la perfusión placentaria. Al mismo tiempo se produce una disminución de factores proangiogénicos como el PIGF (Placental Growth Factor) y VEGF (Vascular Endotelial Growth Factor). Este desequilibrio angiogénico y aumento de los factores proinflamatorios provocaran vasoconstricción endotelial, aumento de la permeabilidad y activación de plaquetas, que causaran los signos típicos de la PE.

De forma simplista se han postulado 2 etiopatogenias distintas para una misma enfermedad, que nos puede ayudar a entender la evolución de la misma:

- PE PRECOZ: De origen puramente placentario, por placentación “defectuosa”. Asociado a mayor gravedad y a CIR.
- PE TARDIA: De origen “materno” por factores predisponentes, con menos compromiso materno-fetal.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06



N. England J Med 2022;386:1817-32

5.3 CLASIFICACIÓN SEGÚN MOMENTO DE PRESENTACIÓN

PREECLAMPSIA PRECOZ <34 semanas	PREECLAMPSIA TARDÍA > 34 semanas
1/300 embarazos	1/50 embarazos
Aumento de resistencias placentarias	Resistencias placentarias normales
Situación hemodinámica descompensada	Asociado a “enfermedad previa”, situación hemodinámica compensada
Asociación a retraso de crecimiento intrauterino (RCIU)	Fetos de peso normal / grandes
Elevada morbi-mortalidad	Baja morbi-mortalidad
Elevados riesgos a largo plazo	Riesgos mínimos a largo plazo

5.4 FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores de riesgo para el desarrollo de la PE, los más conocidos son:

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Edad Materna avanzada > 35 a (RR 1.2)
- Hª previa PE (RR 8)
- Hª Familiar de PE
- Otros EHE (HTAc, HTG) (RR 5)
- Gestación conseguida mediante técnicas de reproducción (sobre todo aquellos con donación de gametos) (RR 2)
- Diabetes Mellitus (RR 3)
- Enfermedad renal crónica (RR 1.8)
- Obesidad
- Razas minoritarias
- Antecedente de Insuficiencia placentaria (CIR, DPPNI)
- Gestaciones múltiples

5.5 CRIBADO DE PREECLAMPSIA

Actualmente el cribado de PE en el primer trimestre está justificado debido a que se ha demostrado que la administración de AAS a dosis bajas antes de la semana 16 reduce la posibilidad de desarrollar la enfermedad antes de la semana 37.

A) CRIBADO COMBINADO DE PRIMER TRIMESTRE: De elección siempre que sea posible. Se han propuesto diversos modelos de cribado de PE en el primer trimestre, que abarcan desde la única valoración de factores de riesgo maternos hasta modelos predictivos multivariantes más complejos, basados en factores maternos, bioquímicos y biofísicos. La utilización de cualquiera de los modelos, desde los más sencillos a los más sofisticados, dependerá de las condiciones asistenciales de cada centro, variando la tasa de detección (TD) y la tasa de falsos positivos (TFP) en función del modelo seleccionado

En nuestro ámbito utilizamos el programa comercial SBP-software (<http://www.sbpssoftware.com/es/>). La tasa de detección para PE pretérmino de alrededor del 90%, con una tasa de falsos positivos (TFP) de aproximadamente 10%.

Se basa en:

- Factores de riesgo maternos “a priori”: demográficos y antecedentes médicos y gineco-obstétricos.
- Parámetros biofísicos: Tensión arterial media (TAM). Índice de pulsatilidad (IP) Arterias Uterinas.
- Parámetros bioquímicos: PAPP-A (Proteína Plasmática Asociada al Embarazo). Placenta Growth Factor (PLGF): se recomienda su incorporación, dado que parece mejorar el rendimiento diagnóstico (reduciendo la TFP).

B) CRIBADO EN > 14 SEMANAS. En aquellas gestaciones únicas en las que no se haya podido realizar screening precoz en primer trimestre y que se encuentren entre la semana 14 y 16.6 de gestación, se les ofrecerá un cribado basado en factores de

 	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 12 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

riesgo maternos y el Doppler de las Arterias Uterinas (Adaptación Guía NICE, Protocolo Gencat 2018).

- Factores de alto riesgo:
 - Antecedente personal de PE
 - Enfermedad renal crónica
 - Enfermedad autoinmune (Lupus, síndrome antifosfolípido...)
 - Diabetes tipo I y tipo II
 - Hipertensión crónica
 - Doppler IPM arterias uterinas > percentil 95

- Factores de riesgo moderado:
 - Nuliparidad
 - Edad materna ≥ 40 años
 - Intervalo con gestación previa > 10 años
 - Índice de masa corporal ≥ 35 Kg/m² en la primera visita gestacional
 - Antecedente familiar de PE (hermana o madre de la gestante)
 - Gestación múltiple

Se considerarán mujeres con screening de alto riesgo aquellas gestantes con ≥ 1 factor de alto riesgo o con ≥ 2 factores de riesgo moderado.

C) CRIBADO EN GESTACIÓN GEMELAR: La incidencia de PE es 3-4 veces superior a la de la gestación única. Sin embargo, no existe suficiente evidencia de que el tratamiento con AAS reduzca la incidencia de PE en este grupo de pacientes por lo que el cribado universal es todavía controvertido. Si se realiza, se recomienda realizar screening utilizando los FR epidemiológicos (expuestos en apartado anterior).

SEGUIMIENTO EN LA PACIENTE DE ALTO RIESGO:

- Explicar la enfermedad, los riesgos, signos de alarma a partir de 2º trimestre, riesgo de RCIU.
- Promover hábitos de vida saludable: ejercicio físico, abandonar hábitos tóxicos, recomendar dieta mediterránea, etc...
- Valorar correcta ingesta de calcio: si menos de 600 mg o de 2 raciones/día, se recomienda dar suplementación con Calcio.
- Se recomienda el uso de AAS 150 mg/24h (Tromalyt®) desde el momento del diagnóstico (antes de la semana 16.6) hasta la semana 36.
 - De administración preferentemente por la noche (antes de acostarse).
 - No es necesario suspender AAS en caso de epistaxis, gingivorragia o sangrados genitales leves. En pacientes con molestias gástricas o

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

sangrados persistentes de mucosas con dosis de 150 mg, se podría considerar reducir la dosis a 100 mg al día.

- La AAS está contraindicada en casos de alergia, úlcera gástrica o duodenal, insuficiencia hepática o renal grave, enfermedad de Von Willebrand o asma exacerbado por antiinflamatorios no esteroideos. En casos seleccionados (p ej: antecedente de PE catastrófico en gestación anterior) se podría valorar desensibilización por el Servicio de Alergología.

Si la edad gestacional al screening supera las 16.6 semanas, se desaconseja a priori, la prescripción de ASS, debido a su dudosa eficacia, a excepción de casos puntuales y siempre consensuados con la paciente.

- Solicitar analítica despistaje de PE +/- Factores Angiogénicos (2º/3er trimestre).
- Valorar control en unidad de ARO a partir de las 28 semanas, en nuestro centro se pueden realizar en las visitas de ARO ASSIR (Vistas REMB).
- El control ecográfico añadirá al habitual:
 - Ecografía morfológica según protocolo con cálculo IP medio A. Uterinas:
 - Si IPM Arterias Uterinas < p95. Control semana 28 y después ecografía de 3º trimestre habitual.
 - Si uterinas anormales (IPMAUt>p95): Control cada 4 semanas (24, 28, 32 y 36 semanas).

5.6 CLASIFICACION SEGÚN GRAVEDAD

La PE puede clasificarse de acuerdo con su gravedad como PE leve o severa, teniendo en cuenta que el diagnóstico de PE leve siempre debe considerarse provisional hasta que se finalice la gestación.

5.6.1 PREECLAMPSIA LEVE

Constituyen el 75% de las PE. La PE será leve cuando no existan criterios clínicos-analíticos de gravedad (Tabla I). El CIR y/o las alteraciones del Doppler se consideran criterio de PE, pero no criterio de gravedad. Las cifras de TA arterial tampoco se consideraran, por si solas, criterio de PE grave.

La PE leve es un “estado transitorio” en el que si no se finaliza la gestación se transformará en PE severa.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

Ante el diagnóstico de PE leve no es necesario ingreso, será suficiente un control ambulatorio si la paciente sigue correctamente los controles que se establezcan.

MANEJO DE LA PE LEVE:
Manejo antenatal:

- Autocontrol de la TA 2/día.
- Control CEX ARO monográfico ARO OBS-NEFRO semanal (o citar en jueves ARO2).
- Analítica perfil PE (no es necesario proteinurias seriadas...) + Ratio SFLT1/PLGF semanal.
- Control bienestar fetal (Valoración Doppler semanal + ecografía control de crecimiento cada 2 semanas).
- Medidas generales: Restricción de la actividad física, sin pautar reposo absoluto, baja laboral. Dieta normosódica y normoproteica. Informar de manera clara sobre los signos de PE severa y pródromos de eclampsia para que la paciente consulte a urgencias ante su aparición.
- Valorar tratamiento hipotensor. En base a las nuevas guías clínicas se recomienda un mejor control de la TA con el objetivo de mantener TA \leq 145/95 mmHg. Se ha de tener especial precaución cuando la PE leve se asocia a CIR ya que un descenso brusco de la TA puede comprometer seriamente al binomio feto-placenta.

Importante recordar que el tratamiento hipotensor no modifica el curso de la enfermedad ni previene de la progresión a formas más severas, aunque diferentes estudios han demostrado que un control de TA < 140/90 mmHg reduce las complicaciones materno-fetales y las complicaciones renales a largo plazo.

El fármaco de primera elección es el labetalol, a dosis crecientes. Otros fármacos que pueden utilizarse son:

LABETALOL	50-100 mg/6 horas. Dosis bajas: 100mg/6-8 h Dosis intermedias: 200 mg/6-8 h Dosis altas: 300 mg/6-8 h Dosis máxima: 2400 mg/día. Disminuye la resistencia vascular periférica. No tiene efecto taquicardizante. Contraindicado en asmáticas.
HIDRALAZINA	50-100 mg/12 horas. Dosis bajas: 25mg /12 h Dosis intermedias: 50 mg/12 h Dosis altas: 100 mg/12 h Dosis máxima: 200 mg/día. Disminuye la resistencia vascular periférica. Taquicardizante
ALFAMETILDOPA	250-500 mg/8-12 horas. Dosis bajas: 250 mg/12-24 h Dosis intermedias: 500 mg/12 h

	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 15 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

	Dosis altas: 750 mg/12 h Dosis máxima: 2-3 g/día. Reduce el tono simpático. Produce somnolencia. Asociado a depresión postparto, retirar primeras 48h postparto.
NIFEDIPINO Liberación modificada (Adalat retard®)	20 mg/12 horas. Dosis bajas: 20 mg/24 h Dosis intermedias: 20 mg/12 h Dosis altas: 40-0-20 Dosis máxima: 60 mg/día. Vasodilatador periférico y tocolítico. Su efecto se ve potenciado por el sulfato de magnesio. Taquicardizante. Cefaleas, aumento de los edemas.

- Si la PE leve se asocia a RCIU, el control se pautará mínimo 2/semana o según criterios del Doppler fetal.
- En casos de HTA severa sin ningún criterio de gravedad, se catalogará el cuadro clínico como HTA severa en contexto de Preeclampsia y se instaurará tratamiento con Sulfato de magnesio (mínimo 24 h) y hipotensores orales; sin realizar el diagnóstico de PE grave de inicio y valorando si estabilidad del cuadro y buen control tensional, retirada del sulfato de magnesio y alta con controles ambulatorios 2/semana.

Finalización de la gestación:

- Por lo general se recomienda finalizar la gestación a las 37 semanas. En algunos casos concretos, previo consenso por Comité se podría valorar la finalización más precoz a partir de la semana 34, sobre todo si Ratio SFLT1/PLGF > 110. Se preferirá la vía vaginal.
- Control de la TA horario.
- Control de aporte de líquidos, se aconseja no superar los 1000 ml/24h.
- Se permite la inducción mediante prostaglandinas (PROPESS®) o Balón de Cook y oxitocina. Durante la inducción se deberán realizar ventanas de CTG cada 4-6 h.
- Se recomienda anestesia peridural temprana (VER APARTADO 8).
- Monitorización cardiotocográfica continua una vez instaurado el parto.
- Se contraindican los fármacos ergóticos para el control de la HPP.
- Contraindicado también la Carbegolina, para la inhibición de la lactancia se deben utilizar medidas físicas.

Seguimiento postparto:

Hasta normalización de cifras de TA (de forma ambulatoria si TA < 160/100 mmHg) Valorar cambio/asociación a IECAS o Nidedipino retard, si el tratamiento con labetalol a dosis medias resulta poco efectivo. Pauta profilaxis antitrombótica durante 7-10 días postparto.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

Se recomienda control ambulatorio de la TA y realizar una visita post cuarentena (6 semanas postparto) en el ASSIR por obstetra referente, solicitar analítica completa y ratio Prot/crea a partir de las 6 semanas postparto. Si la proteinuria permanece elevada pasado los 3 meses post-parto derivar a nefrología para valorar lesión renal y biopsia renal.

Se debe informar a las pacientes que a pesar de que la PE fuera leve tienen más riesgo de desarrollar HTAc y enfermedad cardiovascular, y fomentar hábitos de vida saludable.

4.6.2 PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD

Es menos frecuente que la PE leve.

CRITERIOS DE SEVERIDAD:

- HTA de nueva aparición, severa y refractaria a tratamiento con 2 fármacos vía oral a dosis intermedias.
- Signos o síntomas de disfunción en órgano diana.
 - Pródromos de eclampsia persistentes:
 - Hiperreflexia con *clonus*
 - Cefalea intensa
 - Alteraciones visuales (fotopsias, escotomas ...)
 - Estupor
 - Epigastralgia
 - Dolor en hipocondrio derecho
 - Náuseas o vómitos persistentes
 - Signos de fallo renal:
 - Oliguria: ≤ 500 ml en 24 horas o < 90 ml/ 3h
 - Creatinina sérica $> 1,2$ mg/dL
 - Urea > 40 mg/dL)
 - Edema de pulmón o cianosis
 - Alteración pruebas de coagulación, CID
 - Alteración analítica con GOT o GPT el doble que el límite superior de la normalidad. LDH >700 U/L
 - Sd HELLP (**H**emolysis, **E**levated **L**iver enzymes, **L**ow **P**latelet count)

La evolución clínica de la PE grave suele ser hacia la progresión de la enfermedad con riesgo de empeoramiento del estado materno-fetal.

MANEJO DE LA PE CON CRITERIOS DE SEVERIDAD**Manejo antenatal:**

- Requiere ingreso. Reposo relativo. Dieta normoproteica, normosódica, normocalórica.
- Control de constantes:

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- PA horaria, si el control de PA es adecuado se puede espaciar a cada 4-6/h para permitir el descanso nocturno.
- Diuresis horaria mediante sonda Foley y balance hídrico cada 12 h. Si el cuadro está estabilizado y la diuresis mantenida > 40 ml/h se puede plantear la micción y cuantificación en copa siempre que exista implicación por parte de la paciente y personal de enfermería suficiente.
- Control de la sintomatología materna y reflejo patelar cada 12 horas.
- Monitorización respiratoria: Saturación O₂/ frecuencia respiratoria cada 4-6 h. En caso de insuficiencia respiratoria se solicitará prueba de imagen (Rx Tórax) i se valorará la necesidad de gasometría arterial, de oxigenoterapia y de traslado a REA.
- Analítica seriada en función del estado de la paciente:
 - Hemograma y fórmula. Función hepática y renal. Pruebas de coagulación cada 24-48h o antes si empeoramiento clínico.
 - Magnesemia cada 24h.
 - Ratio SFLT1/PLGF cada 2-3 días o diario según evolución.
 - Proteinuria cuantitativa sólo se realizará en el momento del diagnóstico, no es necesaria su monitorización.
- Valoración del bienestar fetal:
 - Ecografía (valorar biometría fetal, líquido amniótico y Doppler fetoplacentario). Si es un feto con CIR, manejo según protocolo, sumando un estadio al CIR sólo en cuenta a criterios de seguimiento.
 - Monitorización cardiotocográfica fetal a partir de la viabilidad (24 semanas) cada 24-12 horas (según asociación o no a CIR). La variabilidad puede disminuir en presencia de tratamiento con SO₄Mg.
- Profilaxis antitrombótica con HBPM.
- Fluidoterapia: se deben contabilizar la ingesta oral de líquidos y las aportaciones endovenosas (EV) en conjunto, con el objetivo de mantener un balance hídrico neutro, cuantificando una entrada total de líquidos menor de 2L al día. Si la dieta es absoluta, suero fisiológico a 40 ml/h es lo adecuado. No se recomienda la reposición volémica para tratar la oliguria en pacientes con función renal normal, dado el riesgo de EAP. El tratamiento diurético se indicará solamente hubiera oligoanúria persistente (< 90 ml/3h) o si diagnóstico de edema agudo de pulmón; se utilizará Furosemida 20-40 mg en bolus o perfusión ev.
- Maduración pulmonar con Celestone® entre las 23.6 semanas y las 34.6 semanas (según protocolo específico OBS-PM-006).
- Prevención de las convulsiones con Sulfato de Magnesio:

Se recomienda su uso en todos los casos de PE con criterios de gravedad, ya que puede disminuir el riesgo de secuelas maternas hasta en el 50% (incluida mortalidad) y mejora además el pronóstico fetal.

Su utilización podría ser continua o intermitente; diferentes estudios aportan resultados similares en cuanto a eficacia en las dos formas. Existe acuerdo en desaconsejar su administración continua > 7 días por efectos adversos en el neonato. En nuestro centro se suspenderá a partir de las 48 h de estabilización

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

del cuadro y se reanuda en el momento en que se decida la finalización, 12-24 h previa al parto y se mantendrá un mínimo de 24-48 h después; se reanuda también de forma inmediata si aparecen pródromos de eclampsia.

Está contraindicado el tratamiento con sulfato de magnesio en pacientes con miastenia gravis.

SULFATO DE MAGNESIO 1.5 g (12 mEq Mg)/10ml amp		
Bolus EV	3 g (= 20 ml) + 100 ml SF en 15-20 min	
Perfusión continua EV	1 g/h: 12 ampollas de 1.5 g en 380 ml SF a 28 mL/h (volumen final 500 ml)	
Rango terapéutico	4.2-8.4 mg/dL	
Control	Reflejos, FR y diuresis c/2-4h Magneemia diaria	
Si sobredosificación	Náuseas, somnolencia, visión doble, debilidad generalizada Abolición reflejo rotuliano FR < 12 Diuresis < 25 mL/h Mg > 9 mg/dL Si gravedad Mg > 12 mg/dL: riesgo de parálisis muscular, paro respiratorio y asistolia	Gluconato cálcico 1 g ev en 3-4 min + SF 500 ml + Furosemida 20 mg ev ECG Mantener vía aérea permeable Administrar O2 (2L, gafitas nasales)

- Tratamiento hipotensor: Existe evidencia para afirmar que el tratamiento hipotensor en la PE grave con cifras de PAS > 160 mmHg o PAD > 110 mmHg es beneficioso. El objetivo es prevenir las posibles complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, que son la principal causa de mortalidad y morbilidad materna. Aunque no previene ni altera el curso natural de la enfermedad. *VER ANEXOS FINAL DOCUMENTO*

Fármaco	Posología	Advertencias
LABETALOL EV 100 mg/20ml amp 1 amp= 20 ml= 100 mg 5 ampollas (500 mg) en 400 ml SF	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iniciar con Bolo lento (1 min) de 20 mg y repetir a los 10 min si no hay control de la TA, doblando dosis 20 mg, 40 mg, 80 mg (máx 220 mg) ▪ Seguir perfusión continua ev de 150 mg/6 h. ▪ Es posible doblar dosis hasta 600 mg/6 h aunque se recomienda mejor asociar un segundo hipotensor. 	Insuf cardíaca Bradicardia materna < 60 lpm
HIDRALAZINA EV 20 mg/ml amp 1 amp = 1 ml = 20 mg	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iniciar Bolo lento de 5 mg y repetir en intervalos de 20-30 min (máx 4 bolos) ▪ Continuar Perfusión continua a 5 mg/h 	Taquicardia Enfermedad coronaria Hipotensión materna severa: Monitorización fetal continua

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

NITROGLICERINA 50 mg/10ml amp 1 amp = 10 ml = 50 mg 50 mg en 250 ml SF	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iniciar 5 mcg/min doblando dosis cada 10 min hasta máximo 70 mcg/min. Es buena opción de tratamiento si PE debuta de inicio con EAP	
Nitroprusiato Sódico EV 50 mg vial 50 mg en 250 ml de SF	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iniciar 0,25 mcg/kg/min aumentando 0,25 mcg/Kg/min cada 5 min (dosis máxima 10 mcg/kg/min) Solo indicado con HTA refractaria a resto de tratamiento o en casos de HTA muy grave, TA > 200/130.	Fetotóxico > 4h de perfusión.
Furosemida ev 20 mg/2ml amp	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Iniciar con bolus lentos de 10mg/6h pudiendo incrementar hasta 40 mg. Si existe EAP asociado o oligoanuria persistente < 90ml/3 h	

Finalización de la gestación:

- ✓ < 24 semanas: Valorar finalización por riesgo materno, ya que se trata de una gestación con muy mal pronóstico. Valorar IC Servicio Neonatología.
- ✓ 24-32 semanas: Conducta expectante mientras estabilidad clínica y no aparezcan complicaciones graves.
- ✓ 32-34 semanas: Conducta expectante, pero valorar finalización a partir de la semana 32, una vez completada maduración pulmonar si:
 - SFLT1/PLGF > 655.
 - Índice Piers > 5% <https://pre-empt.bcchr.ca/monitoring/fullpier>
 - Empeoramiento materno o fetal progresivo.
 - Manejo difícil de la TA que precisa de > 2 fármacos hipotensores.
- ✓ > 34 semanas: Finalización. Hasta la semana 34.6 intentar maduración pulmonar previa.

Criterios de finalización inmediata (independientemente de la edad gestacional):

- ✓ Sospecha de Pérdida de Bienestar Fetal.
- ✓ Pródromos de eclampsia persistente y que no ceden con la instauración de tratamiento.
- ✓ PA grave incontrolable farmacológicamente (3 fármacos).
- ✓ Afectación orgánica materna progresiva: deterioro brusco de la función renal o hepática, plaquetopenia rápidamente progresiva u oliguria persistente resistente a furosemiada.
- ✓ Aparición de complicaciones maternas graves:
 - Eclampsia (estabilización materna, inicio de anticonvulsivantes y descartada CID)

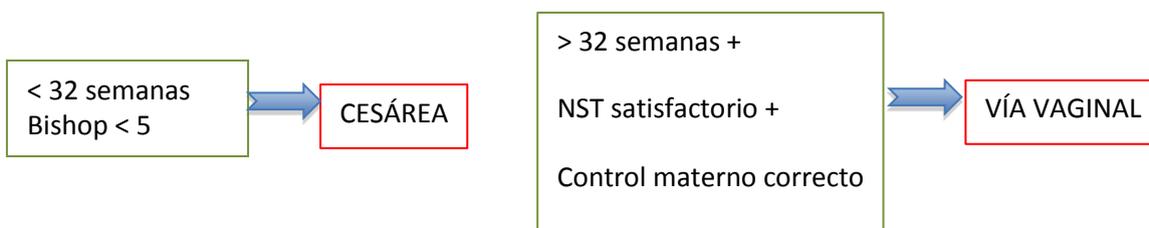
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- DPPNI
- Edema pulmonar que no responde al tratamiento
- Hemorragia cerebral
- Rotura hepática

Vía de finalización: No hay estudios prospectivos que valoren la mejor vía de parto en estas pacientes. En principio, una PE grave no es sinónimo de cesárea para finalizar la gestación, aunque < 32 s, sobre todo si la indicación es RPBF y aún más si el índice de Bishop es desfavorable (< 5) debe recurrirse a esta vía como primera elección.

En casos de buen estado fetal sobre todo si > 32 s, debe intentarse la maduración cervical con prostaglandinas/ balón de Cook e intentar el parto vía vaginal.



Durante el parto es preciso monitorizar de forma continua tanto a la madre como al feto, para identificar de forma precoz un posible empeoramiento de los signos o síntomas de la enfermedad:

- Control de la TA horario.
- Control de aporte de líquidos, se aconseja no superar 1 L/día.
- Se permite la inducción mediante prostaglandinas (PROPESS[®], contraindicada la inducción con misoprostol) oxitocina y mecánica.
- Se aconseja monitorización fetal continua durante todo el proceso de inducción y parto.
- Se recomienda anestesia peridural temprana (VER APARTADO 8).
- Prevención de la hemorragia postparto con carbetocina.

Manejo postparto: Control exhaustivo materno las primeras 48 h.

- ✓ Mantener Sulfato de Magnesio mínimo 24-48 h.
- ✓ Tratamiento hipotensor ev igual al del control prenatal, con desescalada a hipotensores orales a partir de las primeras 24-48 h. El fármaco de elección en el postparto continuará siendo el Labetalol. A partir de dosis superiores a 300 mg/8 h valorar asociación a Enalapril (máx 40 mg/día) y posteriormente a Nifedipino Retard (máx 60 mg/día) y/o Hidralazina (máx 200 mg/día) si no control de la TA. Ante TA que precise > 2 hipotensores, se aconseja IC OBS-NEF o Nefrología. Si el parto se ha producido < 32 semanas se desaconseja el uso de Enalapril.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- ✓ En el postparto inmediato se ha de ser más tolerante con la oligoúria y sólo requerirá tratamiento con diuréticos si la diuresis es < 60 ml/3h mientras la función renal sea normal.
- ✓ Contraindicados fármacos ergóticos y carbegolina, para la inhibición de la lactancia se deben utilizar medidas físicas. Intentar evitar uso de AINES (sobre todo si TA de difícil control).
- ✓ Pautar tromboprofilaxis con HBPM hasta 2 semanas postparto.
- ✓ Una vez retirado el tratamiento con Sulfato de Magnesio la hipertensión que responde a tratamiento médico no es criterio suficiente para reinstaurar tratamiento anticonvulsionante. Sólo se replanteará su introducción si: hipertensión refractaria, pródromos de eclampsia o disfunción hepática/renal severa.
- ✓ En caso de HTA refractaria o aparición de insuficiencia renal valorar IC equipo de ARO OBS-NEFRO si disponible, o realizar IC nefrología.
- ✓ Analítica de control a las 12 h postparto y repetir según evolución clínica.
- ✓ Valorar alta a partir de las 72 h cuando la paciente se considere asintomática y la TA sea < 150/100 mmHg con o sin fármacos orales.
- ✓ Se recomienda control diario de la TA en domicilio hasta nueva vista.
- ✓ Vista en Monográfico ARO OBS_NEFRO a las 2 semanas del Alta. Realizar analítica basal con proteinuria a partir de las 6 semanas postparto. Valorar estudio trombofilias si PE precoz < 34 semanas, asociado a DPPNI o PE recurrente. Informar del riesgo cardiovascular aumentado y promover hábitos de vida saludables. Promover vista 4º Trimestre en el ASSIR.

RIESGO FUTURO DE ENFERMEDAD CARDIOVASVULAR	Cualquier tipo de HTA gestacional	PE	Hipertensión gestacional	Hipertensión crónica
Evento Cardiovascular MAYOR	X 2	X 1.5 - 3	X 1.5 - 3	X 1.7
Mortalidad Cardiovascular	X 2	X 2	No datos	No datos
Accidente vascular cerebral	X 1.5	X 2 - 3	No datos	X 1.8
Hipertensión	X 2- 4	X 2 - 5	X 2- 5	No aplicable

- ✓ Riego de recurrencia según la edad gestacional al diagnóstico y si coexisten otros factores de riesgo:
 - General: Riesgo de recurrencia de PE 25%
 - Si parto < 34 s: Riesgo de nueva PE 35%
 - Si parto > 34 s: Riesgo de nueva PE 20%
 Estos porcentajes disminuirán de manera importante si realizamos prevención con AAS en la siguiente gestación. Además, en > 90% de los casos en caso de debutar con nueva PE la harán más tarde que la gestación anterior.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Aumento de riesgo de CIR (independiente al de PE) 3%

6. COMPLICACIONES

6.1 SDRE. DE HELLP:

Se considera que puede ser una forma severa de PE, aunque es una relación con mucha controversia, sobre todo en los casos de Hellp aislado sin HTA. De un 15 a un 20% de las pacientes con síndrome de Hellp no presentaban previamente hipertensión ni proteinuria. Tanto la PE grave como el síndrome de Hellp pueden tener repercusiones hepáticas graves como el infarto, ruptura y hemorragia.

INCIDENCIA

Se presenta en el 0.1-0.8% del total de las gestaciones. Se presenta en 10-20% de todas las PE graves o eclampsia.

PATOGÉNESIS

Al igual que la PE se considera que se inicia con una aberración en el proceso de placentación; pero presentando mayor inflamación hepática y activación del sistema de coagulación. Las hipótesis postulan que se produce una alteración en el sistema de inflamación siendo el principal mediador una alteración en la cascada de activación del complemento.

CLÍNICA

El síntoma más prevalente, que a la vez resulta muy inespecífico, es el dolor abdominal sobretodo centrado e zona epigástrica e hipocondrio derecho. Se suele acompañar de malestar general y náuseas/vómitos.

Se acompaña de hipertensión y proteinuria en el 85% de los casos.

Normalmente la clínica se inicia entre la semana 28 y 36; siendo también bastante común el postparto.

Al inicio de los síntomas o poco tiempo después es cuando el riesgo de morbilidad materna es mayor. Las complicaciones más frecuentes son: CID, desprendimiento de placenta, fallo renal agudo, edema pulmonar, hematoma hepático y desprendimiento de retina.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de laboratorio.

Las gestantes o púerperas que sólo cumplen los criterios de laboratorio parcialmente son consideradas como síndrome de Hellp parcial o incompleto.

Criterios diagnósticos (criterios ACOG):

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Hemólisis microangiopática: presencia de esquistocitos en sangre periférica, elevación de bilirrubina indirecta, reducción de haptoglobina (≤ 25 mg/dL), LDH > 600 U/L.
- Plaquetopenia < 100.000 plaquetas.
- Elevación enzimas hepáticas x 2 el límite superior de normalidad.

Diagnóstico diferencial con Hígado Graso Agudo, Púrpura Trombocitopénica (PTT) o Sdre Hemolítico - Urémico o Brote Lúpico.

Diagnóstico diferencial con otras MAT (SHUA, PTT) y Hígado graso agudo.

	Sdre HELLP	SHUA	PTT	Hígado Graso
Anemia	SI ($> 50\%$)	SI (100%)	SI (100%)	NO
Plaquetopenia	SI (> 20.000)	SI (> 20.000)	SI (< 20.000)	SI (> 50.000)
Fallo renal	SI (50%)	SI (100%), Creat > 1.2	SI (30%)	Si (90-100%)
HTA	SI (80%)	SI (80%)	SI (20-70%)	SI (50%)
Proteinuria	SI (90%)	SI (80%)	SI Hematuria	SI (30-50%)
Hipoglicemia	NO	NO	NO	SI (60-70%)
ADAMST- 13 $< 10\%$	NO	NO	SI	No
LDH	> 600	> 1000	> 1000	50-100
Ratio SFLT1/PLGF	Muy Elevado	Normal	Normal	Elevado
				Criterios Swansea (> 5)

MANEJO

Premisas básicas de aproximación: estabilizar a la madre, estudiar las condiciones del feto, decidir si se debe finalizar la gestación y con cuanta rapidez.

- Ingreso hospitalario y estabilización materna.
- Iniciar tratamiento profiláctico con SO_4Mg .
- Iniciar tratamiento antihipertensivo si existe HTA grave.
- Valorar estado fetal: ecografía obstétrica y RCTG.
- Tratamiento con corticoides en caso de que las plaquetas sean $< 100.000/\mu l$
 - o Si fuera necesaria la MF: dexametasona EV 10 mg/12 h durante 48 horas. Una vez completada, continuar con metilprednisolona 40 mg/12 h EV hasta evidenciarse tasa de plaquetas $> 150.000/\mu l$.
 - o Si no es necesaria la MF: la metilprednisolona EV 40 mg/12 h permite recuperar la cifra de plaquetas de forma más rápida hasta $> 150.000/\mu l$. Si no hubiera respuesta a las 8-12 horas aumentar a cada 6 horas.
 - o Durante el posparto, mantener el tratamiento hasta que las plaquetas sean $> 80.000/\mu l$.
- Valorar transfusión de plaquetas: indicada si las plaquetas < 20.000 en parto vaginal o < 40.000 en caso de cesárea.
- Indicada la realización de ecografía/TAC abdominal si clínica sugestiva de hematoma hepático (dolor hipocondrio, irritación peritoneal, hipotensión, ascitis, etc).
- La finalización de la gestación seguirá el siguiente algoritmo:

	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 24 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

- > 34 semanas o si criterios de gravedad (mismos criterios que en caso de PE grave): Finalización inmediata.
- 32-34 semanas: Maduración pulmonar y finalización.
- < 32 semanas: Intentar tratamiento conservador si estabilización materna y buen control fetal.

La vía de finalización se elegirá según las normas generales (edad gestacional, condiciones cervicales, presentación fetal). Se utilizará mismo algoritmo que en PE grave.

6.2 ECLAMPSIA

Se debe considerar ante la aparición de convulsiones después de las 20 semanas en pacientes sin antecedentes de epilepsia. En relación al momento de aparición, el 50% se presenta anteparto, el 25% durante el parto y el 25% después del parto, especialmente durante la primera semana, en la que se da el 90% de las eclampsias puerperales.

Las convulsiones en la eclampsia suelen ser tónico-clónicas generalizadas; al inicio hay una pérdida abrupta de la conciencia, acompañado de rigidez muscular y posterior contracción muscular, puede asociarse a cianosis. El periodo post-crítico comienza una vez terminan los movimientos de contracción y se caracteriza sobre todo por un estado de somnolencia de entre 10-20 minutos.

Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen las convulsiones focales o de ausencia (aunque menos frecuentes).

Hasta que se demuestre lo contrario, cualquier convulsión que se presente en una gestante sin historia de epilepsia previa se considerará eclampsia y se tratará como tal hasta poder realizar un diagnóstico diferencial con otras causas.

El factor de riesgo más importante es la ausencia de tratamiento y de control médico de la PE.

La clínica previa a su presentación es con más frecuencia:

- Hipertensión (75%) aunque puede existir Eclampsia sin HTA.
- Cefalea fronto-occipital (65%).
- Alteraciones visuales como escotomas, ceguera, diplopía o fotofobia (25%).
- Dolor epigástrico intenso y punzante (25%).

MANEJO: La eclampsia debe considerarse una emergencia obstétrica y la prioridad inicial es estabilizar a la madre según la aplicación del protocolo ABCDE (vía aérea, respiración, circulación, lesiones y evaluación):

- Mantener la vía aérea libre, disponer de vía EV, colocar a la gestante en decúbito lateral izquierdo.
- Administrar oxígeno a 6 l/min (mascarilla al 30%).

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Evitar lesiones maternas, proteger la lengua.
- Monitorización de TA, frecuencia cardiaca, saturación O₂, electrocardiograma (ECG), sondaje vesical permanente.
- Analítica urgente con hemograma, función hepática y renal, ionograma y cociente proteína/creatinina. Coagulación y pruebas cruzadas.
- Ingreso inmediato. Solicitar soporte de equipo multidisciplinar (enfermería, anestesia, obstetricia).
- Iniciar tratamiento anticonvulsivo con SO₄Mg, dado que es el tratamiento de primera elección. La dosis empleada es superior a la de profilaxis. Bolo inicial de 4,5 g en 100 ml SF a pasar en 15-20 min + perfusión continua a 2 g/h. En

caso de no obtener respuesta, repetir un segundo bolo de 2 g o aumentar el ritmo de PC a 4 g/h. Si no es posible el acceso EV, se puede administrar intramuscular (5 g en cada glúteo, dosis total 10 g) y continuar con la PC EV a 2 g/h. Si no hay respuesta añadir algunos de los siguientes fármacos:

- Diazepam 5-10 mg ev en 1 minuto
- Fenitoína 15 mg/Kg en 1 h + 500 mg /12 h ev
- Instaurar tratamiento hipotensor si HTA asociada.
- Una vez estabilizado el cuadro, realizar valoración del estado fetal: ecografía y monitorización continua. Los patrones patológicos de la frecuencia cardiaca (FC) durante las crisis convulsivas no son indicación de cesárea urgente, ya que se recuperan en 3-15 min. A pesar de eso, si persistiesen después de la estabilización se tiene que sospechar un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI) o pérdida del bienestar fetal.
- Realizar radiografía de tórax para descartar existencia de broncoaspiración
- Finalizar la gestación:
 - Si feto no viable: Finalizar de inmediato tras estabilización materna
 - Si feto viable: Se recomienda finalizar el embarazo dentro de las primeras 24-48h postconvulsión. Algunos estudios observacionales sugieren que el parto vaginal puede contemplarse en estas pacientes. Sin embargo, un Bishop desfavorable (< 5) contraindica el parto vaginal. Por debajo de las 32 semanas se debe considerar también la cesárea electiva.
- Después del parto se recomienda realizar estudio de imagen (TAC craneal), en el 90% de los casos se observará el Sdre de la leucoencefalopatía posterior reversible, caracterizado por la presencia de edema vasogénico en la circulación cerebral posterior.

7. FACTORES ANGIOGENICOS

En los últimos años, la introducción de la determinación de factores angiogénicos ha sido clave para mejorar en el diagnóstico de la PE, en su manejo y, como consecuencia de ello, parece que puede ser de utilidad para mejorar el pronóstico de la enfermedad,

	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 26 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

tanto para la madre como para el feto.

Conocemos que la producción placentaria excesiva de la sFLT-1 (también conocida como receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular [VEGF]), antagonista del VEGF, así como una disminución del PIGF contribuyen a la patogénesis de la PE.

Un aumento en el valor del ratio sFlt-1/PIGF se correlaciona con un incremento del riesgo de desarrollar complicaciones derivadas de la insuficiencia placentaria, cuyo diagnóstico no solo incluye la PE, sino también el CIR, el desprendimiento de placenta normalmente inserta o la muerte fetal.

Utilidad en el descarte de la enfermedad (Rule Out) Si la ratio sFLT1/PLGF es inferior a 38, el VPN de desarrollar PE en menos de 1 semana es del 99,3% con una sensibilidad > 80%. La opción de descartar PE en las siguientes semanas es algo menor, pero alcanza el 95%. De esta manera la implementación de la ratio nos permitirá reducir de forma considerable los ingresos y los costes hospitalarios y tanto la SEGO como la Guía NICE recomienda su uso dentro del arsenal diagnóstico de la PE.

Utilidad en el diagnóstico de la enfermedad (Rule In): Al contrario que en los casos de despistaje de PE, su uso para el diagnóstico de PE no está soportado por una evidencia clínica tan alta; aunque en la actualidad sin ser de momento una opción coste efectiva se presenta como una herramienta de ayuda en el diagnóstico de la enfermedad y también podría ayudarnos en la estratificación de la gravedad de la misma. Se han propuesto diferentes algoritmos de trabajo basados en opinión de expertos; en nuestro protocolo los introduciremos con cautela en la práctica clínica habitual según lo que exponemos a continuación:

Pacientes tributarias de solicitud de la ratio sFlt1/PLGF:

- Pacientes con diagnóstico de PE en seguimiento en la consulta específica ARO-NEF.
- Nueva aparición de la presión arterial elevada (sistólica ≥ 140 mmHg y / o ≥ 90 mmHg diastólica).
- Agravamiento de hipertensión preexistente (en gestante con HTAc).
- Nueva aparición de proteínas en la orina o agravamiento de proteinuria preexistente.
- Síntomas relacionados con PE: 1. Dolor epigástrico 2. Edema excesivo / inflamación severa, (cara, manos, pies) 3. Dolor de cabeza 4. Alteraciones visuales 5. Aumento repentino de peso (> 1 kg / semana en el tercer trimestre).
- Hallazgos relacionados con PE: 1. Plaquetopenia 2. Transaminasas hepáticas elevadas 3, asociación a CIR, etc.

APROXIMACIÓN A LA INTERPRETACIÓN DE RATIO SFLT1/PLGF

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

RATIO	Significado clínico	Manejo clínico sugerido
< 38	Descarta PE 99% en 1 semana 95% en 4 semanas	<ul style="list-style-type: none"> Repetir sólo según clínica materna
38-85 (< 34 semanas) 38-110 (≥ 34 semanas)	Paciente con ALTO RIESGO de PREECLAMPSIA en las próximas semanas.	<ul style="list-style-type: none"> Repetir en 1-2 semanas Derivación a CEX ARO MONOGRAFICO en 1 semana. Solicitar ecografía control de crecimiento/Doppler
>85 (< 34 semanas) >110 (≥34 semanas)	MUY PROBABLE PREECLAMPSIA	<ul style="list-style-type: none"> Derivar a Urgencias para despistaje de PE en < 48 h Realizar ecografía control crecimiento/Doppler Si criterios clínicos de gravedad: Ingreso Si no criterios de gravedad: Control semanal en CEX ARO MONOGRAFICO OBS-NEFRO Repetir Ratio en 2-3 días: si incremento >25% o ratio >210 en <34.6s → maduración pulmonar En casos seleccionados > 34 s y Ratio SFLT1/PLGF > 110 podríamos contemplar la finalización de la gestación.
>655 (< 34 semanas) >210 (≥ 34 semanas)	PREECLAMPSIA con CRITERIOS DE GRAVEDAD	<ul style="list-style-type: none"> Ingreso Completar maduración si precisa Finalización (a partir de las 32 semanas previa maduración pulmonar)

En gestaciones múltiples con PE se ha visto que la ratio SFLT1/PLGF suele ser similar a la ratio en gestaciones únicas. Se postula un Ratio SFLT1/PLGF < 53 como punto de corte para descartar le enfermedad con una S del 94% i una E de 74%, aunque hemos de recordar que la ratio puede verse también aumentado por otras causas como el TFF i el sFRG (que mejorará tras el tratamiento láser) en gestaciones gemelares.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

8. MANEJO ANESTÉSICO DE LES PACIENTES CON PE y CRITERIOS DE INGRESO EN REA**8.1 TRATAMIENTO ANESTÉSICO Y PERIOPERATORIO EN LA PRE-ECLAMPSIA****8.1.1 Analgesia en Trabajo de parto**

La analgesia epidural o combinada intradural-epidural son las técnicas recomendadas. Su eficacia y beneficios hemodinámicos, la presencia de un catéter epidural facilita la realización de una cesárea o de otro procedimiento obstétrico urgente bajo anestesia neuroaxial, minimizando los riesgos de la anestesia general.

En casos complejos de pre-eclampsia (riesgo potencial de trastornos de la coagulación o de pérdida del bienestar fetal, HTA refractaria...) se recomienda la colocación de un catéter epidural incluso antes del inicio del trabajo de parto.

8.1.2 Anestesia en la cesárea**Anestesia Neuroaxial**

La técnica de elección para la cesárea, si no existen contraindicaciones, es la anestesia neuroaxial. No existen diferencias relevantes entre las técnicas epidural e intradural. La epidural es adecuada en cesáreas urgentes en pacientes con infusión previa de anestésico local (generalmente por analgesia del trabajo de parto), mientras que el intradural es una técnica sencilla, rápida y fiable en aquellas que previamente no llevan catéter epidural. La técnica epidural-intradural es una técnica especialmente indicada con pre-eclampsia con características de gravedad, sobre todo si existe compromiso de la circulación útero-placentaria o cardiopatía materna. La anestesia intradural continúa con crecientes dosis de anestésicos locales es otra alternativa a tener en cuenta.

La incidencia de hipotensión después de una anestesia intradural para la cesárea en la pre-eclampsia grave es menor que en pacientes normotensas. No se recomienda la prevención con administración de soluciones hidroelectrolíticas por el riesgo de edema pulmonar ni la administración sistemática de vasoconstrictores. En caso de hipotensión se debe titular la dosis de vasopresores ya que estas pacientes tienen una mayor sensibilidad a éstos.

A diferencia de la gestante sana, no se han observado diferencias en el pH neonatal entre la fenilefrina y la efedrina, aunque hay autores que recomiendan la fenilefrina, ya que la dosis necesaria para restaurar el gasto cardíaco y las resistencias venosas periféricas es menor. Los anticolinérgicos para tratar la bradicardia inducida por fenilefrina pueden provocar taquicardia y HTA graves. Sólo se recomiendan si la hipotensión o la bradicardia son graves. La utilización de Noradrenalina en este contexto es controvertida, aunque los últimos artículos sugieren que tiene un buen perfil de seguridad materno-fetal.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

Si no existen trastornos de la coagulación y la paciente no toma anticoagulantes o antiagregantes, se considera que la cifra mínima de plaquetas para realizar una técnica neuroaxial de forma segura es de $\geq 75.000/\mu\text{l}$. La analítica debe ser reciente y la técnica lo menos traumática posible (mínimo calibre de aguja, anestesiólogo experimentado, menor número de intentos posible). La utilización de macetas viscoelásticas de coagulación no está establecida.

En la eclampsia, una vez finalizado el episodio agudo de la crisis comicial, se puede realizar anestesia neuroaxial si se cumplen todos los siguientes criterios:

- Tensión arterial controlada
- Sulfato de Magnesio administrado
- Ausencia de focalidad neurológica
- Glasgow 15
- No signos de hipertensión endocranial o edema cerebral
- No contraindicaciones propias de la anestesia neuroaxial

Hay que tener en cuenta que después de un episodio de eclampsia, existe un elevado riesgo de crisis comiciales recurrentes por lo que debe estar preparado para la reconversión inmediata de una anestesia general.

Anestesia general

La anestesia general en la pre-eclampsia se relaciona con un incremento de la morbilidad y la mortalidad materna y perinatal. La intubación y extubación provocan una respuesta adrenérgica, con hipertensión, aumentando el riesgo de muerte materna por hemorragia cerebral. El edema e hiperemia de la vía aérea en la pre-eclampsia pueden incrementar el riesgo de vía aérea difícil. La respuesta neuroendocrina al estrés y la concentración plasmática de catecolaminas materna es más elevada que con la anestesia neuroaxial, por tanto, hay más vasoconstricción útero-placentaria que puede comprometerse en bienestar fetal. La anestesia general también se ha asociado a mayor incidencia de ventilación mecánica postoperatoria, edema pulmonar y hemorragia postparto. Además, puede dificultar el diagnóstico clínico de complicaciones neurológicas.

Sin embargo, existen diversas circunstancias que hacen inevitable su uso. Cómo serían

- Cesáreas emergentes
- Edema agudo de pulmón
- Focalidad neurológica
- Trastornos de la coagulación i plaquetopenia

En caso de precisar anestesia general se recomienda seguir las pautas siguientes:

- Administración de fármacos que eviten la descarga adrenérgica de la inducción anestésica: remifentanil, esmolol, nitroglicerina, lidocaína, dexmedetomidina, labetalol, fentanilo, sulfato de magnesio...
- Asegurar la suficiente profundidad anestésica durante la intubación.
- Manipular con precaución la vía aérea durante la intubación i la extubación.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

- Disponer de videolaringoscopios (Glidescope y airtraq) y carro de vía aérea difícil.
- Aplicar algoritmos de vía aérea difícil (VAD) en obstetricia.
- Aumento en la duración de los relajantes musculares no despolarizantes por la utilización el sulfato de magnesio.
- Descartar complicaciones neurológicas graves si aparece retraso en el despertar (eclampsia, hemorragia cerebral...).

Uterotónicos

La Oxitocina es el fármaco de elección en casos de parto vaginal para prevenir la HPP, y se recomienda siempre un alumbramiento activo como en condiciones habituales.

La carbetocina es más potente y tiene una vida media más larga que la, se considera que tiene un buen perfil de seguridad en sus efectos cardiovasculares y se indicará en casos de cesáreas.

La metilergonovina está contraindicada, puede provocar crisis hipertensivas y muerte materna por hemorragia cerebral y eclampsia.

El misoprostol y el hemabate están aceptados en caso de atonía refractaria al tratamiento.

8.2 CRITERIOS DE INGRESO EN REA

Las gestantes o púerperas con diagnóstico de PE grave que presenten alguno de estos criterios serán candidatas de ingreso a unidad de críticos:

- HTA refractaria a tratamiento o de difícil control.
- Síntomas Neurológicos:
 - Cefalea persistente.
 - Estupor o somnolencia severa.
 - Mioclónias.
 - Hiperreflexia con clonus.
 - Epigastralgia, náuseas i vómitos persistentes.
 - Alteraciones visuales.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Taquipnea >25 respiraciones per minuto.
 - Disnea.
 - Tiraje intercostal y utilización de musculatura accesoria.
 - SatO2 < 95%.
- Insuficiencia Renal aguda
 - Oligo-anuria. Diuresis < 0.5 ml/kg/h o < 500 ml/24h.
 - Trastornos hidroelectrolíticos. Hiperpotasemia > 5 mmol/L.
Hiponatremia < 130 mmol/L
- Insuficiencia hepática.
 - Elevación enzimas hepáticos progresivo (> 500)

 	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 31 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

- Elevación LDH progresiva
- Dolor hipocondrio Derecho persistente
- Síndrome de Hellp
- Eclampsia
- Otras complicaciones graves: CID, Hematoma/rotura hepática, etc...
- Índice Piers > 5%
- Ratio SFLT1/PLGF > 655

La paciente solo será trasladada a REA una vez se haya estabilizado el guardo y no se prevea (en la medida de lo posible) actuación urgente obstétrica en las siguientes horas. El traslado a REA será siempre valorado previamente de forma conjunta por el Equipo de Obstetricia i el de Anestesiología.

Una vez en REA la responsabilidad de la paciente será compartida entre ambos Servicios, y todas las decisiones sobre su tratamiento, traslado o finalización se tomarán de forma consensuada.

Durante el ingreso en REA se recomienda utilizar la misma posología farmacológica que recoge el actual protocolo (Ver Anejo I-II) para homogenizar el tratamiento entre S.Partos- REA- Planta.

En caso de que la paciente precise asesoramiento por parte del equipo de Neonatología, Obstetricia dará aviso y Neonatología se trasladará a REA para ofrecer la información necesaria a la paciente y acompañante.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

BIBLIOGRAFIA

1. GAP SEGO Estados Hipertensivos de la gestación. 2020.
2. Guide 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy.
3. Task Force Report "Hypertension in Pregnancy". ACOG. November 14, 2013
4. Phyllis A, Baha M. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate. Actualizado May 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
5. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, et al. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 170:1.
6. Rolnik DL, O'Gorman N, Roberge S, Bujold E, Hyett J, Uzan S, et al. Early screening and prevention of preterm preeclampsia with aspirin: time for clinical implementation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017 Sep 9. doi: 10.1002/uog.18899. [Epub ahead of print]
7. Roberge S, Nicolaidis K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2017 Feb;216(2):110-120.e6. doi: 10.1016/j.ajog.2016.09.076.
8. Poon LC, Wright D, Rolnik DL, Syngelaki A, Delgado JL, Tsokaki T, et al. ASPRE trial: effect of aspirin in prevention of preterm preeclampsia in subgroups of women according to their characteristics and medical and obstetrical history. *Am J Obstet Gynecol*. 2017 Aug 4. pii: S0002-9378(17)30929-8. doi: 10.1016/j.ajog.2017.07.038. [Epub ahead of print]
9. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O'Gorman N, de Paco Matallana C, et al. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017 Jul 25. doi: 10.1002/uog.18816. [Epub ahead of print]
10. Poon LC, Karagiannis G, Leal A, Romero XC, Nicolaidis KH. Hypertensive disorders in pregnancy: screening by uterine artery Doppler imaging and blood pressure at 11-13 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009 Nov;34(5):497-502. doi: 10.1002/uog.7439.
11. Khalil A, Garcia-Mandujano R, Maiz N, Elkhouli M, Nicolaidis KH. Longitudinal changes in uterine artery Doppler and blood pressure and risk of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014 May;43(5):541-7. doi: 10.1002/uog.13257. Epub 2014 Apr 7.
12. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, et al. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 353:i1753.
13. Akolekar R, Syngelaki A, Poon L, Wright D, Nicolaidis KH. Competing risks model in early screening for preeclampsia by biophysical and biochemical markers. *Fetal Diagn Ther*. 2013;33(1):8-15. doi: 10.1159/000341264.
14. Scazzocchio E, Figueras F, Crispi F, Meler E, Masoller N, Mula R, Gratacos E. Performance of a first-trimester screening of preeclampsia in a routine care low-risk setting. *Am J Obstet Gynecol*. 2013 Mar;208(3):203.e1-203.e10. doi: 10.1016/j.ajog.2012.12.016. Epub 2012 Dec 12.
15. Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M, Mathai M, Ali MM, Zavaleta N, et al. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. World Health Organization Calcium Supplementation for the Prevention of Preeclampsia Trial Group. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:639-49.
16. Phyllis A. Management of hypertension in pregnant and postpartum women [Internet]. UpToDate. Actualizado Sep 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
17. Lissa M, Edmund F. Gestational Hypertension [Internet]. UpToDate. Actualizado May 2016. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
18. Errol R, Repke J. Preeclampsia: Management and prognosis [Internet]. UpToDate. Actualizado Ago 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
19. Thangaratinam S, Allotey J, Marlin N, Mol BW, Von Dadelszen P, Ganzevoort W, et al. Development and validation of Prediction models for Risks of complications in Early-onset Pre-eclampsia (PREP): a prospective cohort study. *Health Technol Assess*. 2017 Apr;21(18):1-100. doi: 10.3310/hta21180.
20. Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennström M, Olovsson M, Brennecke SP, Stepan H, Allegranza D, Dilba P, Schoedl M, Hund M, Verloren S.

 	CODI DOCUMENT: OBS-PM-003	Revisió: 06 Pàgina nº 33 de 37 Data última revisió: 06/02/2024
ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO		

OBS-PM-003. Rev.06

- Predictive Value of the sFlt-1:PIGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *N Engl J Med.* 2016 Jan 7;374(1):13-22.
21. Stepan H, Herraiz I, Schlembach D, Verlohren S, Brennecke S, Chantraine F, Klein E, Lapaire O, Llurba E, Ramoni A, Vatish M, Wertaschnigg D, Galindo A. Implementation of the sFlt-1/PIGF ratio for prediction and diagnosis of pre-eclampsia in singleton pregnancy: implications for clinical practice. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015 Mar;45(3):241-6
 22. Stubert J, Ullmann S, Bolz M, Külz T, Dieterich M, Richter DU, Reimer T. Prediction of preeclampsia and induced delivery at < 34 weeks gestation by sFLT-1 and PIGF in patients with abnormal midtrimester uterine Doppler velocimetry: a prospective cohort analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2014 Aug 28; 14:292.
 23. Baha M. HELLP síndrome [Internet]. UpToDate. Actualizado May 2016. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
 24. Vikse BE. Preeclampsia and the Risk of End-Stage Renal Disease. *N Engl J Med.* 2008 Aug 21;359(8):800–9. *Mol BWJ.* Pre-eclampsia. In: *The Lancet.* Lancet Publishing Group; 2016. p. 999–1011)

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

ANEXO 1: PREPARACIÓN y ADMINISTRACIÓN SULFATO DE MAGNESIO:

SULFATO DE MAGNESIO (Sulmetin®): 1 amp = 10 ml = 1.5 g (150 mg/ml)

Fármaco sedante a nivel de la placa neuromotora

- Indicaciones en obstetricia: Prevención y tratamiento de la eclampsia, neuroprotección fetal
- Niveles plasmáticos terapéuticos: 3,5-7 mEq/l (4,2-8,4 mg/dL).
- Posología:

1. Preeclampsia/Eclampsia:
- BOLUS:

PREECLAMPSIA	20 ml de SO ₄ Mg (= 2 ampollas)	3 g
ECLAMPSIA	30 ml de SO ₄ Mg (= 3 ampollas)	4.5 g

Preparación y administración bolus:

- Preeclampsia: 2 opciones:
 - Administración bolus directo ev sin diluir en 3 minutos
 - Diluir 2 ampollas en 80ml de SF y administrar en 15-20 minutos a 250 ml/h
- Eclampsia: bolus directo ev sin diluir ev 3 minutos

- DOSIS MANTENIMIENTO:

Preparación: 12 ampollas en 380 ml de SF (volumen final 500ml) a 28ml/h

1 g/h	28 ml/h
1,5 g/h	42 ml/h
2 g/h	56 ml/h

2. Neuroprotección
- BOLUS:

NEUROPROTECCIÓN	30 ml (3 ampollas)	4.5 g
-----------------	--------------------	--------------

Preparación: diluir 3 ampollas (4.5g) en 70ml SF. Administrar en 20-30 minutos a razón de 1g/5minu (250 ml/h aproximadamente)

- DOSIS de MANTENIMIENTO: 1 g/h hasta el parto o hasta 12 h si no parto

Preparación: 12 ampollas en 380 ml de SF (volumen final 500 ml)

1 g/h	28 ml/h
--------------	----------------

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

OBS-PM-003. Rev.06

Especificaciones:

- Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal porque se elimina por orina.
- Efectos secundarios: flushing, calor. Hipotensión. Déficit de acomodación visual. Riesgo de parada cardiorespiratoria si se acumula el fármaco. Puede interaccionar con otros fármacos como curarizantes o inhibidores del Ca⁺⁺ (aún así hay estudios que avalan la seguridad del uso de nifedipino como hipotensor asociado aSO₄Mg).
- Contraindicado: Miastenia gravis.
- Controls a seguir durant l' administració: ROTS (ha d' estar presents), frecuencia respiratoria (ha de ser > 14 rep/min), diüresi (ha de ser > 30ml/h) i control desaturació de O₂ amb pulsioximetria.
- Antídoto en cas d'intoxicació: Gluconat càlcic 1g ev a pasar en 3-4 min (1 ampolla 10% en 3-4 min).

ANEXO 2: PREPARACIÓN y ADMINISTRACIÓN LABETALOL EV:

LABETALOL (Trandate®): 1 amp = 20 ml = 100 mg (5 mg/ml)
Fármaco alfabetabloqueante

- Indicación en obstetricia: Tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo.
- Posología:
 - **BOLUS:**
 - Administrar 4ml (20mg) ev lento de 20 mg a pasar en 1-2 minutos.
 - Pasados 20 minutos si no se controla la TA, nueva administración doblando la dosis (8ml = 40 mg ev en 1-2 minutos)
 - Pasados 20 minutos más, nueva administración si no se controla la TA doblando dosis (16 ml = 80 mg)

20 mg	4 ml
40 mg	8 ml
80 mg	16 ml

- **DOSIS MANTENIMIENTO:**
 - Seguir con perfusión continua (dosis comprendida entre 50 y 400 mg/6h según criterio medico y evolución).
 - Si la TA no se controla se puede doblar la perfusión cada 15 minutos hasta llegar a una dosis máxima de 600 mg/6h.
 - Se recomienda asociar otro antihipertensivo (hidralazina) si no se controla la TA con dosis > 300 mg/6 h antes de aumentar la perfusión de labetalol.
 - Preparación: Diluir 500 mg (= 5 ampollas) en 400 ml de SF (volumen final 500 ml) = **1mg/ml** . Iniciar a 25ml/h

50 mg/6h	8,3 ml/h
100 mg/6h	16,6 ml/h
150 mg/6h (Dosis estandar inicial)	25 ml/h
200 mg/6h	33,3 ml/h
250 mg/6h	41,6 ml/h
300 mg/6h	50 ml/h

- Dosis máxima diaria: 600 mg/6 h = 2400 mg
- Efectos secundarios:
 - Maternos: broncoespasmo, exacerbación de la IC, bradicardia, vómitos, picor en cuero cabelludo.
 - Fetales: Bradicardia. En prematuros se debe separar el máximo posible del nacimiento.
- Contraindicaciones: Insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia materna < 60latidos/minuto y asma.
- Si sobredosis: Atropina 1-2 mg ev (según anestesia)

 <p>Germans Trias i Pujol Hospital</p>	<p>CODI DOCUMENT: OBS-PM-003</p>	<p>Revisió : 04 Pàgina nº 37 de 37 Data última revisió: desembre 2018</p>
<p>ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO</p>		

OBS-PM-003.Rev.04

ANEXO 3: PREPARACIÓN y ADMINISTRACIÓN HIDRALAZINA EV:

HIDRALAZINA (Hydrapress ®): 1 amp = 20 mg

- Indicación en obstetricia: Tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo.
- Posología: Iniciar Bolo lento de 5 mg y repetir en intervalos de 20-30 min (máx 4 bolos) y posteriormente perfusión continua a 5 mg/h.

BOLUS:

Preparación: Reconstituir 20mg con 1ml de agua para inyección y diluirlo en 9ml de SF (2mg/ml). Sino disponemos de agua para inyección podemos reconstituir directamente con los 9ml de SF. Administrar 2.5ml (5mg) en bolus ev lento. Máximo 4 bolos (1 bolus c/10 minutos).

DOSIS MANTENIMIENTO:

Preparación: Diluir 5 ampollas (100 mg) en 500ml de SF (0.2mg/ml). Iniciar a 25ml/h y modificar según evolución.

3mg/h	15 ml/h
5 mg/h (Dosis estandar inicial)	25 ml/h
7 mg/h	35 ml/h

- Dosis máxima diaria: 200 mg (40ml/h)
- Efectos secundarios: hipotensión materna y taquicardia materna y fetal.
- Si sobredosis: administrar expansores de plasma, efedrina (según anestesia)